

**LES ANEVRISMES MYCOTIQUES
DES ARTERES PULMONAIRES
OBSERVATION D'UN CAS
ET REVUE DE LA LITTERATURE**

THESE

présentée à la faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Laurent PINGET

de

PLAN-LES-OUATES (Genève)

Thèse No 3677

GENEVE

Editions Médecine et Hygiène

1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545932_0016

**LES ANEVRISMES MYCOTIQUES
DES ARTERES PULMONAIRES
OBSERVATION D'UN CAS
ET REVUE DE LA LITTERATURE**

THESE

présentée à la faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Laurent PINGET

de

PLAN-LES-OUATES (Genève)

Thèse No 3677

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Yusuf Kapanci, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 26 juin 1978

Le doyen :
André Cruchaud

Thèse no 3677



Que mon patron, le professeur Y. Kapanci, qui a bien voulu diriger ce travail, trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Mes remerciements s'adressent également au professeur R. Lagier, pour ses conseils précieux, à Mesdemoiselles Bandiera, Leyvraz, Poulet, Stalder, à Madame Evard, et à Messieurs Denkinger et Rumbelli, pour leur aimable collaboration.

A MES PARENTS

A CHANTAL

LES ANEVRYSMES MYCOTIQUES DES ARTERES PULMONAIRES

INTRODUCTION

Les anévrysmes mycotiques des artères pulmonaires sont rares. En effet, une cinquantaine de cas seulement ont été décrits dans la littérature.

Le diagnostic ne peut être posé qu'au cours d'une biopsie chirurgicale. L'évolution de la maladie est généralement fatale, l'anévrysme finissant la plupart du temps par se rompre. Quelques patients cependant ont pu bénéficier d'une cure chirurgicale.

Nous rapportons ici une observation d'anévrysmes mycotiques multiples des artères pulmonaires, secondaires à une endocardite droite restée cliniquement muette. Après revue de la littérature, nous discutons les problèmes diagnostiques et pathogéniques.

OBSERVATION PERSONNELLE

Un patient de 27 ans, sans antécédents médicaux ni de toximanie, est admis à l'Hôpital pour investigations d'images nodulaires pulmonaires d'apparition récente. L'anamnèse révèle un état fébrile durant depuis 6 mois et des épisodes de douleurs thoraciques antérieures, de caractère pleural, s'installant progressivement en 30 minutes, rythmées par la respiration; ces épisodes sont accompagnés de dyspnée et d'expectorations hémoptoïques. Le patient a perdu 6 kg en 6 mois.

L'examen clinique, et en particulier le status cardio-vasculaire, est normal; on note cependant un discret hippocratisme digital. La radiographie du thorax révèle des images nodulaires multiples, au nombre de trois à droite et d'une à la base gauche, dont la taille varie entre 2 et 3 cm (fig. 1).

Les examens sanguins montrent une accélération de la vitesse de sédimentation à 70 mm à la première heure et une anémie à 10,6 g % d'hémoglobine; le reste de la biologie est normal. Le facteur rhumatoïde, les tests d'auto-immunité et la détermination des gonadotrophines urinaires sont négatifs. L'examen des urines est normal. Des hémocultures pratiquées à trois reprises restent stériles. Les sérologies virales, les cultures et les cytologies des expectorations, ainsi que la recherche de BK, sont négatives.

La recherche d'une tumeur primitive (rénale, digestive, testiculaire ou thyroïdienne), l'examen de la moelle osseuse, la bronchoscopie, la scintigraphie et l'angiographie pulmonaires, ainsi que les tests fonctionnels, ne permettent pas de poser un diagnostic.

Le 24^e jour de l'hospitalisation, on pratique une thoracotomie antérieure droite à visée exploratrice : les chirurgiens palpent trois nodules dans le parenchyme pulmonaire, un dans chaque lobe, ainsi que deux ganglions paratrachéaux. Ils pratiquent la biopsie d'un ganglion et de deux nodules. Une partie du matériel est envoyée en culture pour recherche de germes infectieux (germes banals, anaérobies et champignons).

Biopsie : l'un des nodules, d'un diamètre de 2 cm, révèle à la coupe une coque fibreuse entourant un matériel nécrotique; l'autre nodule, qui mesure 1,5 cm, est comparable. L'histologie des deux fragments montre qu'il s'agit d'une artère thrombosée (fig. 3). Sur les bords du thrombus, on trouve un tissu de granulation comprenant des polynucléaires, des lymphocytes, quelques plasmocytes et une prolifération fibroblastique. Par places, on remarque un certain nombre de macrophages qui sont souvent spumeux. On ne voit aucun granulome. La paroi artérielle, par endroit complètement détruite par ce processus, n'est reconnaissable ailleurs que par quelques bandes d'élastine plus ou moins interrompues par le processus inflammatoire. Les colorations bactériologiques courantes (Gram, Ziehl, Grocott) ne permettent pas de mettre en évidence l'agent causal. Le ganglion lymphatique mesure 1 cm de diamètre; il est anthracosé; à l'histologie, il montre une lymphadénite catarrhale.

Le matériel de biopsie mis en culture reste stérile. Neuf hémocultures pour germes banals, anaérobies et champignons, restent également stériles. L'échocardiogramme est normal. La phlébographie et la cavographie inférieure ne révèlent aucune lésion vasculaire, cardiaque ou valvulaire. La recherche de foyers infectieux, dentaires et sinusiens, est négative. Malgré un traitement d'épreuve à la Clindamycine (2,4 g/24 h.), aucune amélioration, clinique ou biologique, n'est notée.

L'évolution de la maladie durera encore un mois et sera marquée, radiologiquement, par un accroissement rapide de l'opacité parahilaire droite (qui atteint la taille de 9 x 7 cm en 4 semaines, fig. 2), et cliniquement, pendant les derniers jours, par de nouvelles douleurs thoraciques accompagnées de dyspnée, sans fièvre. Le décès survient à la suite d'une hémoptysie massive, neuf mois après l'apparition des premiers symptômes.

Autopsie : elle est pratiquée 5 heures après le décès.
Le corps pèse 50 kg pour une taille de 165 cm. On note une déformation des doigts en baguette de tambour et des ongles en verre de montre. Les cavités pleurales ne contiennent pas d'épanchement ; il y a quelques adhérences pleurales des deux côtés, difficilement clivables.

Le cœur pèse 255 g. Il montre à l'ouverture une endocardite végétante pariétale droite, intéressant également la valve tricuspide et l'abouchement de la veine cave supérieure. Les végétations mesurent entre 1 et 2 cm de diamètre et ont une couleur beige clair; elles sont friables mais difficilement détachables de l'endocarde sous-jacent, qui apparaît ulcéré, de couleur rouge foncé. Les valves aortique et mitrale sont normales. Le myocarde n'est pas infarci. Le péricarde est sans particularité.

Les poumons pèsent 870 g. L'artère pulmonaire droite montre, dès son entrée dans le parenchyme, un anévrysme grossièrement ovoïde, qui mesure environ 5 cm de diamètre, et contient un thrombus relativement frais et du sang (fig. 4). Des végétations jaunâtres, granulaires et friables, semblables aux végétations cardiaques, sont fixées sur la face interne de sa paroi. La face externe est épaissie, fibreuse, blanchâtre. En périphérie, on remarque deux petits anévrysmes thrombosés, qui mesurent 1 cm de diamètre chacun. L'artère pulmonaire gauche et ses premières divisions contiennent des végétations identiques aux premières; leur paroi est épaissie, d'allure fibreuse (fig. 5). En périphérie, on trouve de nombreux anévrysmes, qui mesurent environ 1 cm de diamètre (fig. 6).

La rate pèse 270 g; sa tranche de section est succulente, de couleur rouge cerise foncé.

Le reste de l'autopsie n'apporte aucun élément nouveau, en particulier aucun foyer infectieux décelable, ni aucun foyer d'infarctus. Le cerveau est d'aspect normal.

Histologie : les végétations cardiaques sont constituées de fibrine, qui est par place lysée, et qui contient de nombreux polynucléaires; on y remarque déjà un début d'organisation (fig. 7). Sur une coupe, on découvre un petit amas de bâtonnets Gram négatif (fig. 8). La recherche de champignons reste négative.

Anévrysmes des artères pulmonaires: leur histologie est comparable à la biopsie : la paroi artérielle est interrompue, remplacée par un tissu comprenant des fibroblastes et de nombreux polynucléaires neutrophiles et éosinophiles (fig. 9 et 10). Les coupes faites au niveau de l'anévrysme principal, à droite, confirment qu'il s'est rompu dans une bronche (fig. 12 et 13). Dans la paroi d'un autre anévrysme, à gauche, on voit un petit abcès commençant à éroder une bronchiole (fig. 11). Aucune calcification n'est présente. Les colorations faites pour rechercher un germe sont restées négatives. Les artérioles pulmonaires ont une structure normale. Les ganglions hilaires sont caractérisés par une discrète lymphadénite catarrhale non spécifique réactionnelle et quelques petits foyers d'anthracose. La rate est très stasiée, sa pulpe blanche très développée; les sinus contiennent de nombreux histiocytes, polynucléaires et plasmocytes.

Les autres organes sont normaux.

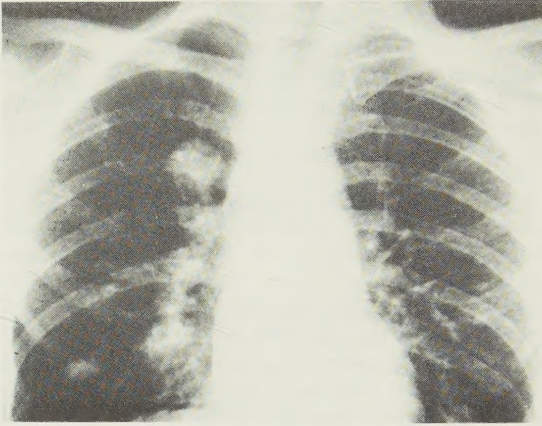


Figure 1 : radiographie thoracique du 22.05.1977.

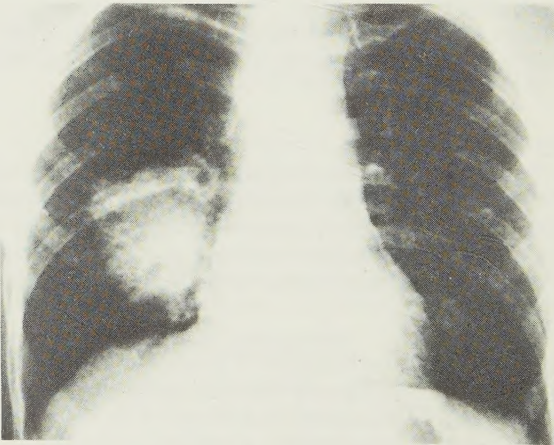


Figure 2 : radiographie thoracique du 25.07.1977.

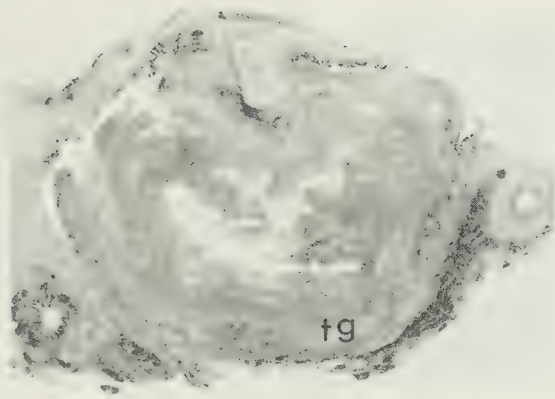


Figure 3 : coupe montée de la biopsie.
t.g. = tissu de granulation.

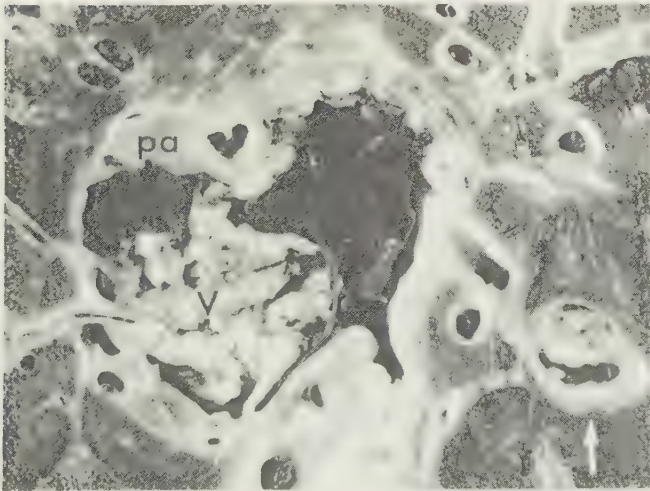


Figure 4 : tranche sagittale du poumon droit,
région hilare.
V = végétation p.a. = paroi de l'anévrysme.
La flèche montre un deuxième anévrysme.

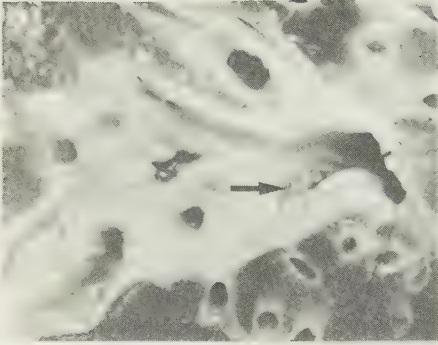


Figure 5 : tranche sagittale du poumon gauche, région hilare. La flèche montre une végétation.

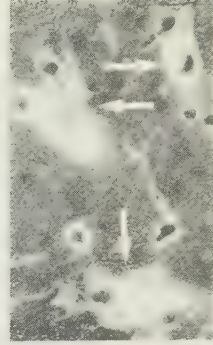


Figure 6 : tranche sagittale du poumon gauche, région périphérique.

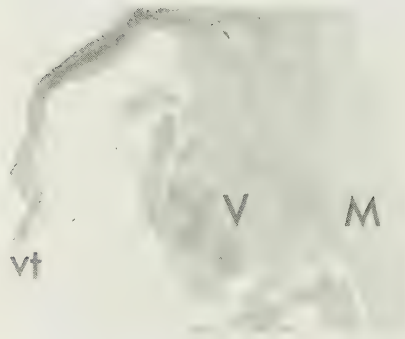


Figure 7 : coupe montée de la végétation tricuspideenne.
M = myocarde
V = végétation
vt = valvule tricuspideenne

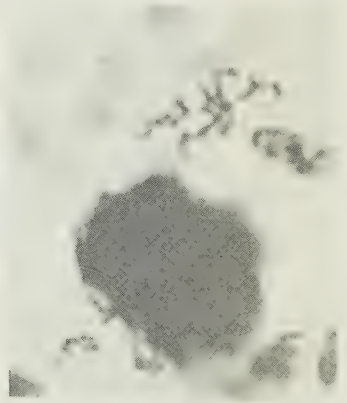


Figure 8 : bâtonnets vus dans les végétations de la figure 7 (grossissement : x 400).

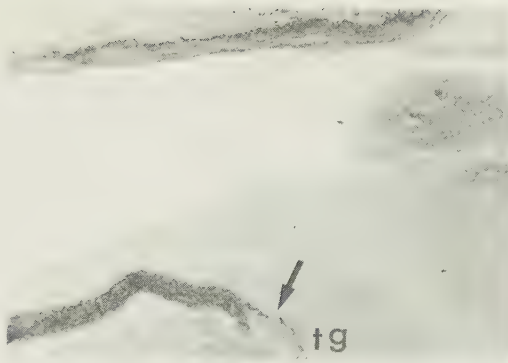


Figure 9 : anévrysme du poumon gauche.

t.g. = tissu de granulation

La flèche montre une interruption de la lame élastique et son remplacement par un tissu de granulation (grossissement : x 10).

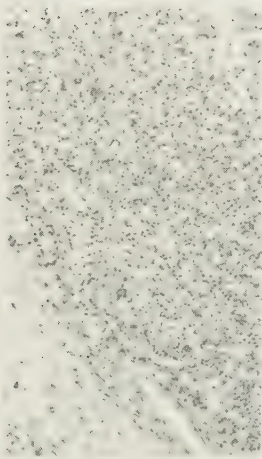


Figure 10 : tissu de granulation.
(grossissement : x 25)



Figure 11 : coupe montée au niveau périphérique gauche.

A = artère B = bronche

p.a. = paroi de l'anévrysme

La flèche montre un abcès érodant la paroi d'une petite bronche.

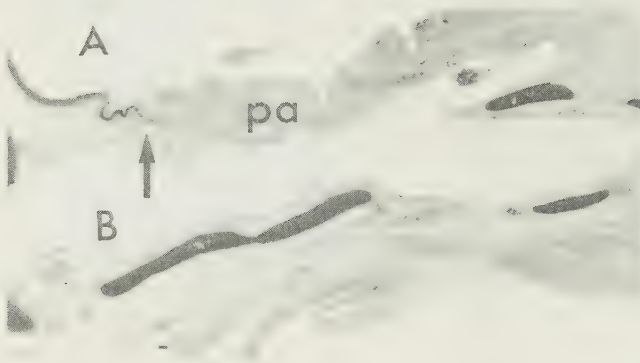


Figure 12 : coupe montée au niveau de la figure 4.

A = artère B = bronche

p.a. = paroi de l'anévrysme

La flèche montre une interruption de la lame élastique.

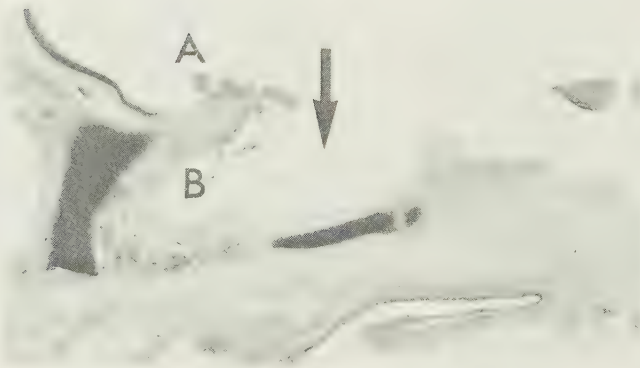


Figure 13 : coupe faite à 1 cm de distance de la figure 12.

La flèche montre une solution de continuité entre l'anévrysme et la bronche.

DISCUSSION

Le terme "anévrisme mycotique" fut créé par Osler en 1885; il décrit en effet un patient porteur d'anévrismes multiples, dont il attribua l'origine à une suppuration chronique dans la paroi des vaisseaux. Il nomma alors ces lésions "anévrismes mycotiques", parce qu'elles ressemblaient à des cultures de champignons. Le terme demeure aujourd'hui, mais son sens a été élargi; il définit un anévrisme artériel qui s'est développé à la faveur d'un processus infectieux, quel qu'il soit.

Avant d'analyser plusieurs cas semblables décrits dans la littérature, nous rappelons quelques considérations générales à propos des anévrismes des artères pulmonaires, qu'ils soient d'origine mycotique ou non.

Généralités : Ambroise Paré décrit pour la première fois en 1593 dans "Opera chirurgica" de Francfort, "avec beaucoup d'admiration, un immense anévrisme de l'"arteria venosa", rompu dans la cavité pleurale." De nombreuses publications ont paru depuis sur ce sujet (1-13). Les anévrismes des artères pulmonaires sont des affections rares : Gorodezki en recensait 201 en 1975 dans les statistiques de la littérature (14). Leur fréquence à l'autopsie est de 1/13'696. Ce chiffre est cité par Deterling et Clagett, qui ont revu la littérature américaine, anglaise et italienne, de 1848 à 1946 (10). La relation homme/femme est de 1, alors que pour les anévrismes aortiques elle est d'environ 5 (9). Plusieurs auteurs les ont classés selon leur étiologie, parmi lesquelles les plus fréquentes sont les anomalies cardio-vasculaires congénitales, la syphilis, l'ATS et les anévrismes mycotiques (9, 10). Il faut également relever quelques causes plus rares, telles que les traumatismes (9, 10), la médionécrose des artères pulmonaires, associée ou non à un syndrome de Marphan (15), et un cas d'anévrisme pulmonaire secondaire à un myxome du ventricule droit (16). Nous précisons ici que les anévrismes de Rassmussen n'ont pas été inclus dans ces statistiques(9,10).

Littérature : nous avons rassemblé dans la littérature 51 cas d'anévrismes mycotiques des artères pulmonaires (17-61). Cependant, 40 seulement sont suffisamment documentés pour convaincre de la nature infectieuse des lésions (19, 25-37 et 39-60).

Pathogénie, histologie : la pathogénie de ces anévrismes mycotiques est la même, qu'ils affectent l'artère pulmonaire ou les artères systémiques. On invoque plusieurs mécanismes : le plus fréquent est l'embolie septique (80 %), détachée d'une végétation d'endocardite, qui obstrue la lumière du vaisseau, ou y parvient par les vasa vasorum, et occasionne ensuite sa destruction. Les autres mécanismes sont plus rares (infection d'un anévrisme pré-existant d'origine généralement artérioscléreuse, expansion d'un foyer infectieux voisin

vers un vaisseau, traumatisme avec infection concomitante) (12). L'évolution se fait généralement vers la rupture. L'histologie montre une artère le plus souvent thrombosée, dont la paroi est détruite et remplacée par un tissu de granulation. Si la lésion est fraîche, on peut y trouver des germes. A ce propos, il faut relever que la paroi artérielle ne semble pas être un habitat aussi favorable que les valves cardiaques, car les bactéries tendent à disparaître lorsque la lésion devient chronique (1).

Dans les 40 cas de la littérature que nous avons retenus, nous avons relevé les points suivants :

Incidence, âge : nous constatons tout d'abord une légère prédominance masculine (22 hommes, 16 femmes, 2 fois non mentionnés). La moyenne d'âge est basse (23 ans et demi; valeurs comprises entre 5 et 60 ans).

Localisation : la lésion peut être unique (19, 26, 28, 31, 33, 35, 36, 37, 42, 44, 48, 55, 57, 58, 59 I, IV, 60); elle se situe alors sur le tronc principal ou sur les branches gauche ou droite de l'artère pulmonaire. Mais les lésions sont souvent multiples et bilatérales (25, 27, 29, 30, 32, 34, 39, 40, 41, 43, 45, 46, 47, 49, 50 I et II, 51, 52, 53, 54, 55, 56). Nous verrons que leur nombre et leur localisation sont des éléments importants dans le pronostic.

Symptômes, diagnostic : les symptômes présentés ont duré en moyenne 18 mois (valeurs extrêmes de 1 mois à 8 ans). Citons, par ordre de fréquence, la fièvre, les hémoptysies, la dyspnée, la douleur thoracique et la toux. Notre patient a développé les mêmes symptômes; cependant, bien qu'évocateurs d'une maladie pulmonaire, ceux-ci ne permettent naturellement pas de poser un diagnostic. Une angiographie peut démontrer les lésions, mais leur nature infectieuse ne peut être précisée que par une biopsie. Celle-ci conditionne donc la thérapeutique.

Complications : les phénomènes emboliques associés, que l'on retrouve dans environ 50 % des cas; sont le plus souvent des infarctus (parfois abcès) spléniques et des glomérulonéphrites. La rupture de l'anévrisme est de règle; elle se fait généralement dans une bronche, parfois dans l'espace pleural, ou dans le péricarde.

Thérapeutique chirurgicale: relevons toutefois que 4 patients ont pu bénéficier de cures chirurgicales (48, 55, 59 IV, 60); traitement radical, dont l'indication dépend toutefois du nombre et de la localisation des lésions (62). Tous les 4 étaient en effet porteurs d'un anévrisme unique, à localisation intrapulmonaire. Notre patient aurait théoriquement et éventuellement pu bénéficier d'une cure chirurgicale, si le diagnostic avait été posé plus tôt dans l'évolution de la maladie, et pour autant que la lésion fût unique à ce moment-là. Malheureusement, lorsqu'on posa le diagnostic, la multiplicité des lésions excluait toute intervention chirurgicale.

Etiologie :

en 1967, Kauffman et coll. ont assemblé 22 cas d'anévrismes mycotiques des artères pulmonaires, et les ont répartis en trois groupes étiologiques (11). Nous séparons les 40 cas que nous avons retenus selon les mêmes critères.

La majorité des anévrismes mycotiques des artères pulmonaires sont associés à une malformation cardiaque congénitale et à une endocardite (19, 25, 28, 30, 31, 32, 33, 34, 36, 37, 39, 40, 41, 42, 43, 45, 49, 54 I, 56, 57, 58, 59, 60). Nous avons trouvé 18 fois un canal artériel, 4 fois une communication inter-ventriculaire, et une fois une quadricuspidie. On peut concevoir à ce propos que les turbulences circulatoires et l'hypertension pulmonaire engendrées par ces malformations cardiaques occasionnent des micro-traumatismes de l'endothélium vasculaire, et facilitent ainsi la greffe de bactéries (une intima non lésée est très résistante à l'infection). Les expériences de Rodboard l'ont démontré à partir de données comparables (68).

Les anévrismes mycotiques des artères pulmonaires peuvent être associés à des thrombophlébites à répétition. Cette association est connue et décrite sous le nom de syndrome de "Hugues-Stovin". La maladie, qui évolue en plusieurs années, se caractérise, cliniquement, par une thrombophlébite migratrice idiopathique, de la fièvre, parfois des maux de tête que l'on associe à des phénomènes d'hypertension intra-crânienne, et, anatomiquement, par des thromboses des membres inférieurs et parfois des sinus duraux. Ces thromboses occasionnent des embolies pulmonaires septiques itératives, qui détruisent la paroi artérielle et réalisent ainsi des anévrismes mycotiques. Huit observations ont été rapportées (29, 44, 46, 50 I et II, 53, 55). Nous retenons parmi elles celles de Hurlimann et Raymond (52), qui considèrent (comme le confirment les travaux de Miescher et Raymond (69) auxquels ils se réfèrent) que la thrombophlébite migratrice idiopathique représente une réaction veineuse hyperergique à un germe (qui peut provenir d'un foyer infectieux dentaire par exemple), ce même germe étant à l'origine des lésions veineuses, cardiaques et pulmonaires qui caractérisent le syndrome.

Enfin, les anévrismes mycotiques des artères pulmonaires peuvent être secondaires à une endocardite droite ou à un foyer infectieux pulmonaire (26, 27, 35, 51, 54 II). Nous rattachons à ce groupe étiologique les lésions que nous avons observées chez notre patient. Si, dans la plupart des endocardites droites, une hypertension pulmonaire est mentionnée, ce qui a vraisemblablement contribué au développement des lésions (comme nous l'avons vu plus haut), aucun substrat morphologique d'hypertension pulmonaire n'a cependant été objectivé chez notre patient; nous n'avons pas trouvé non plus de lésion artérielle pulmonaire sous-jacente (ATS par exemple) ayant pu favoriser la genèse de ces anévrismes. Les facteurs conditionnant une greffe bactérienne dans une artère restent donc ici non définis.

Hémocultures :

des hémocultures pratiquées sur 28 des 40 patients que nous avons retenus (27, 30, 31, 34, 37, 39-45, 47, 48, 50 II, 51, 53, 54 I et II à 59 I et II, 60), neuf restèrent stériles (30, 34, 43, 44, 50 III, 51, 53-55). On n'observa alors qu'une fois des bactéries dans les lésions. On les y observa en revanche une fois sur deux lorsque les hémocultures étaient positives. Ces germes sont les streptocoques (13 fois), les staphylocoques (4 fois), les diplocoques (1 fois) et le bacille diphtérique (1 fois). Relevons aussi que toutes les endocardites gauches et les deux tiers des endocardites **bilatérales** étaient associées à des hémocultures positives, alors que celles-ci étaient souvent négatives en cas d'endocardite droite. Il est à ce propos bien connu que l'endocardite droite est fréquemment associée à des hémocultures négatives, et l'on avance, à cet égard, de nombreuses hypothèses (rôle de la filtration pulmonaire, pO₂ basse dans les chambres cardiaques droites, rareté des germes dans l'endocardite droite subaiguë). Les autres paramètres qu'il faut alors observer, en particulier le facteur rhumatoïde, le complément, les complexes-immuns circulants, prennent donc ici toute leur valeur (63, 64, 65). Nous rappelons qu'aucun examen complémentaire ne permettait de soupçonner chez notre patient l'existence d'une endocardite : les hémocultures sont restées stériles, l'échocardiographie fut normale, et les tests immunitaires négatifs.

*Corrélation
anatomo-clinique :*

en reprenant les histologies des 40 cas que nous avons retenus, on remarque souvent qu'aucun micro-organisme n'a été retrouvé dans les lésions. Ce fait contraste avec l'inflammation parfois très importante que l'on y voit (formation d'abcès dans les parois artérielles). On conçoit que les bactéries tendent à disparaître de ces lésions vasculaires, puisque celles-ci ne représentent pas un milieu très favorable. Cependant, les polynucléaires que l'on y rencontre témoignent d'un processus destructeur actif. Ils entretiennent donc une lésion qui ne contient plus de micro-organisme. On peut en rapprocher d'une part la conception de Cordeiro (66), selon laquelle, dans une endocardite subaiguë, une phase "immunologique" succède à une phase "bactérienne", et d'autre part les recherches de Gutman, de Levy et d'autres; elles ont démontré que les lésions glomérulaires rencontrées parfois en cas d'endocardite (glomérulite de Löhlein) sont dues à des dépôts, le long de la membrane basale glomérulaire, de complexes antigènes-anticorps, provenant le plus probablement de débris membranaires bactériens (63, 64, 67). Nous invoquons ce même mécanisme à propos des lésions artérielles qui nous occupent : après disparition des bactéries dans le foyer infectieux primaire, l'embolisation vers les territoires-cibles continue; l'embolie ne contiendrait donc plus de bactéries, détruites sur place, mais des fragments de leur paroi, couplées aux anticorps du patient. Les complexes ainsi formés ayant la propriété d'attirer des polynucléaires, les lésions continuent donc de se développer. On comprend mieux ainsi pourquoi, à l'examen histologique, on se trouve si souvent, face à une lésion aiguë, de type infectieux, dans l'impossibilité d'en déterminer l'agent bactérien causal. On peut penser que les lésions

de notre patient étaient trop avancées au moment du diagnostic, lorsqu'une antibiothérapie fut instituée. Elles ont été vraisemblablement "stérilisées", mais en vain, puisqu'elles ont continué à progresser, entretenues encore quelques temps par les débris membranaires bactériens couplés aux anticorps du patient.

En conclusion, nous pensons que la discordance entre les données histologiques d'une part (anévrismes mycotiques), et bactériologiques d'autre part (hémocultures négatives, absence de germe infectieux dans les lésions artérielles), qui caractérise l'observation que nous avons rapportée, n'est que le reflet d'un passage à la chronicité de la maladie, qui, comme nous l'avons vu plus haut, est entrée dans sa phase "immunologique".

Les complications qu'a présentées notre patient sont des manifestations analogues à la glomérulite de Löhlein, autre complication de l'endocardite. Toutes deux seraient donc des expressions différentes d'un mécanisme pathogène commun.

RESUME

Nous rapportons l'observation d'un patient de 27 ans, hospitalisé pour investigations d'opacités radiologiques pulmonaires d'apparition récente. Une biopsie chirurgicale permet de poser le diagnostic d'anévrysmes mycotiques des artères pulmonaires. Bien qu'aucun foyer infectieux primaire ne puisse être décelé, une antibiothérapie d'épreuve est instituée, qui n'est suivie cependant d'aucune amélioration. Le patient décède à la suite d'une hémoptysie massive, neuf mois après l'apparition des premiers symptômes. L'examen anatomo-pathologique révèle une endocardite droite active et des anévrysmes mycotiques artériels pulmonaires bilatéraux. La maladie s'est caractérisée par une discordance entre les données biologiques d'une part (absence de germe infectieux causal dans le sang et les lésions pulmonaires) et histologiques d'autre part (anévrismes mycotiques). Nous supposons que les complications pulmonaires que notre patient a développées sont une manifestation analogue à la glomérulite de Löhlein, et que l'une et l'autre seraient des expressions différentes d'un mécanisme pathogène commun.

BIBLIOGRAPHIE

1. Stengel, A., Wolferth, C.C. : Mycotic (bacterial) aneurysms of intravascular origin. Arch. of Int. Med., 1923, Vol. 31, No 1, p. 527-554.
2. Henschen, S.E. : Das Aneurysma arteriae pulmonalis. Samml. klin. Wortr. 1906, N.F. 422-423 (Innere Medizin Nr 126/127), p. 595-655.
3. Beattie, J.M., Hall, A. : Multiple embolic aneurysms of pulmonary arteries following thrombosis of veins of leg: death from rupture of aneurysms into lung. Proc. Roy. Soc. Med. (Pathological Section), 1911-12, Vol. 5 (part 3), p. 147-158.
4. Hamilton, W.F., Abbott, M.E. : Patent ductus arteriosus with acute infective pulmonary endarteritis. Trans. Ass. Amer. Phys., 1914, Vol. 29, p. 294-308.
5. Mehlin, H. : Über akute mykotische Arteriitis der Pulmonalarterie. Deutsche Arch. klin. Med., 1926, Vol. 152, p. 257-279.
6. Costa, A. : Morfologica et pathogenesi degli aneurismi dell'arteria polmonare. Arch. di pat. et clin. med., 1929, Vol. 8, p. 257.
7. Steinberg, W. : Zur Kenntnis des mykotischen Aneurysmas der Lungenschlagader. Vir. Arch. für path. Anat., 1933, 290, p. 433-449.
8. D'Aunoy, R., Von Haam, E. : Aneurysm of the pulmonary artery with patent ductus arteriosus (Botallo's duct). J. of Path., 1933, Vol. 38, p. 39-57.
9. Boyd, L.J., Mc Gavack, T.H. : Aneurysm of the pulmonary artery. A review of the literature and report of two new cases. Amer. Heart J., 1939, Vol. 18, p. 562-578.
10. Deterling, R.A., Clagett, D.T. : Aneurysm of the pulmonary artery : review of the literature and report of a case. Amer. Heart J., 1947, Vol. 4, p. 471-499.
11. Kauffman, S.L., Lynfield, J., Hennigar, G. : Mycotic aneurysms of the intrapulmonary arteries. Circ., 1967, Vol. 35, p. 30-99.
12. Anderson, C.B., Butcher, H.R., Ballinger, W.F. : Mycotic Aneurysms. Arch. Surg., 1974, Vol. 109, p. 712-717.
13. Patel, S., Johnston, K.W. : Classification and management of mycotic aneurysms. Surg. Gynecol. and Obst., 1977, Vol. 144, p. 691-694.
14. Gorodezky, M., Maroto, J.M., Contreras, R., Cardenas, M. : -Aneurysmas de la arteria pulmonar. Arch. Inst. Cardiol. Mex., 1975, Vol. 45, p. 555-563. - Mycotic aneurysms of the pulmonary artery. Chest, 1974, Vol. 66, p. 425-440.
15. Kapanci, Y. : Médionécrose et anévrysmes disséquants des artères intrapulmonaires. Frankf. Zeitschrift für Path., 1965, Vol. 74, p. 425-440.

16. Geddes, D.M., Kerr, I.H. : Pulmonary arterial aneurysms in association with a right ventricular myxoma. *Brit. J. of Radiol.*, 1976, Vol. 49, p. 374-376.
17. Dowse, T.S. : Aneurysm of the base of the pulmonary artery. *Trans. path. soc.*, 1875, Vol. 26, p. 28-29.
18. Thompson, H. : Multiple aneurysm in the heart, the lungs, and cavity of the cranium. *Med. Times and Gazette*, July 21, 1877, p. 56-58.
19. Buchwald : Aneurysma des Stammes der arteria pulmonalis. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1878, Jan. 1, p. 1-4, Jan. 12, p. 13-15, Jan. 19, p. 25-28.
20. Korsczynski, 1878 : cité par D'Aunoy et Von Haam (8).
21. Foulis, J. : On a case of patent ductus arteriosus, with aneurism of the pulmonary artery. *Edinburgh Med.*, Jan. 30, 1884, p. 17-35.
22. Kidd, P. : Embolic aneurysm of the pulmonary artery; infective aortic valvulitis, and pulmonary endarteritis; patent ductus arteriosus. [Card specimen]. *Trans. path. Soc.* 1893, Vol. 44, p. 47-48.
23. Sachs : Weit offener Ductus Botalli mit Bildung von (nicht-tüberculösen) Lungenarterienaneurysmen und mit anderen bemerkenswerthen Befunden. *Deutsche Med. Wochenschr.* , 1892, Vol. 18, p. 446.
24. Churton : Multiple Aneurysm of pulmonary artery. *Brit. Med. J.*, May 15, 1897, p. 1923.
25. Krzyszkowski, J. : Aneurysma des Stammes der Pulmonalarterie und multiple Aneurysmen ihrer Verästelungen bei Persistenz des Ductus Botalli. *Wien, Klin. Wochenschr.*, 1902, Vol. 4, p. 92-95.
26. Reiche, F. : Zur Kasuistik der Aneurysmen des Pulmonalarterien Stammes nebst Bemerkungen über Geräusche in diesen Gefäße. *München. Med. Wochenschr.* , 1906, Vol. 42, p. 2166-2168.
27. Trevor : A case of multiple mycotic aneurysms of the branches of the pulmonary artery within the lung. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1911-12, Vol. 5, p. 155-158.
28. Entz, B. : Aneurysma mycotico-embolicum arteriae pulmonalis. Ductus Botalli apertus. *Pester Med.-Chir. Presse*, 1911, Vol. 37, p. 293-294.
29. Beattie, J.M., Hall, A. : Multiple embolic aneurysms of pulmonary arteries following thrombosis of veins of leg : death from rupture of aneurysm into lung. *Proc. Roy. Soc. Med. (Pathological Section)*, 1911-1912, Vol. 5, Part 3, p. 147-158.
30. Humphry, L. : Multiple embolic aneurysms of the pulmonary artery. *J. Pathol. and Bacteriol.*, 1912-1913, Vol. 17, p. 212-216.
31. Hamilton, W.F., Abbott, M.E. : Patent ductus arteriosus with subacute infective pulmonary endarteritis. *Trans. Ass. Amer. Phys.*, 1914, Vol. 29, p. 294-308.
32. Salen, E. : A contribution to the clinical differential diagnosis of endarteritis mycotica on the trunk of arteria pulmonalis. *Acta med. scand.*, 1921, Vol. 55, p. 631-645.

33. Terplan, K. : Mykotisches Aneurysma des Stammes der Pulmonalarteria mit Endarteritis des offenen Ductus Botalli bei einem Falle von Endocarditis lenta. Med. Klin., 1924, Vol. 38, p. 1331-1332.
34. Sherman, D.H., Roman, B. : A case of multiple aneurysms of the branches of the pulmonary artery. Buffalo General Hospital Bulletin, 1926, Vol. 4, 2, p. 39-42.
35. Salzer, G. : Ueber zwei Fälle von eitriger Entzündung der Lungenschlagader. Zentralblatt Path., 1927, Vol. 41, p. 100-106.
36. Steinberg, W. : Zur Kenntnis des mykotischen Aneurysmas der Lungenschlagader. Vir. Arch. path. Anat., 1933, Vol. 290, p. 433-449.
37. D'Aunoy, R., Von Haam, E. : Aneurysm of the pulmonary artery with patent ductus arteriosus (Botallo's duct). J. of Path., 1933, Vol. 38, p. 39-57.
38. Wolf, K., Bremen : Ueber eine in beiden Nieren gleichmässig verteilte herförmige Xanthelasmatoze bei gleichzeitigen multiplen Aneurysmen der Lungenschlagader. Zentralblatt Path., 1936, Vol. 64, p. 70-74.
39. Palmer, H.D., Kempf, B.A. : Streptococcus viridans bacteremia following extraction of teeth. A case of multiple mycotic aneurysms in the pulmonary arteries; report of cases and necropsies. J.A.M.A., 1939, Vol. 113, 20, p. 1788-1792.
40. Höra, I., Wendt, H. : Thrombendarteruutus der Lungenschlagader mit multiplen, mykotischen Aneurysmen. Wien. Arch. Inn. Med., 1941, Vol. 35, p. 342-344.
41. Lelli, G. : Multiple mykotische Aneurysmen der Lungenarterie bei ulzeröser Endokarditis der Aortenklappen und offenem Ductus Botalli. Zentralblatt Path. Anat., 1941, Vol. 77, p. 342-344.
42. Hartwell, A.S., Tilden, I.L. : Aneurysm of the pulmonary artery. Amer. Heart J., 1942, p. 692-698.
43. Holmes, H.R. : A case of patent ductus arteriosus associated with multiple pulmonary aneurysms and infective endocarditis. Brit. J. Radiol. 1944, Vol. 17, p. 312-315.
44. Thompson, L.E., Gerstl, B. : Thrombangiitis of pulmonary vessels associated with aneurysm of pulmonary artery. Arch. Int. Med. (Chicago), 1946, Vol. 77, p. 614-622.
45. Lillian, M. : Multiple pulmonary artery aneurysms; endarteriitis of ductus arteriosus and congenital pulmonary cysts. Am. J. Med., 1949, Vol. 7, p. 280-287.
46. Pirani, C.L., Ewart, F.E., Wilson, A.L. : Thrombendarteriitis with multiple mycotic aneurysms of branches of the pulmonary artery. Amer. J. Dis. Child., 1949, Vol. 77, p. 460-473.
47. Taber, R.E., Ehrenhalf, J.L. : Arteriovenous fistulae and arterial aneurysms of the pulmonary arterial trees. A.M.A. Arch. Surg., 1956, p. 567-577.

48. Sancetta, S.M., Driscoll, T., Hackel, D.B. : Primary pulmonary systolic hypertension associated with aneurysm of pulmonary artery. *Amer. Heart J.*, 1958, Vol. 55, 4, p. 607-614.
49. Kerwin, A.J., Jaffe, F.A. : Postoperative aneurysm of a branch of the pulmonary artery. *Amer. J. Cardiol.*, 1959, Vol. 3, p. 397-403.
50. Hughes, J-P., Stovin, P.G.I. : Segmental pulmonary artery aneurysms with peripheral venous thrombosis. *Brit. J. Dis. Chest*, 1959, Vol. 53, p. 19-27.
51. Charlton, R.W., Du Plessis, L.A. : Multiple pulmonary artery aneurysms. *Thorax*, 1961, Vol. 16, p. 364-371.
52. Hurlimann, J., Reymond, A. : Endocarditis pariétale, anévrysmes pulmonaires, thrombophlébites à répétition. *Ann. Anat. Path. (Paris)*, 1961, Vol. 6, 3, p. 331-346.
53. Kopp, W.L., Green, R.A. : Pulmonary artery aneurysms with recurrent thrombophlebitis. The "Hughes-Stovin" Syndrome. *Ann. Int. Med.*, 1962, Vol. 56, 1, p. 105-114.
54. Calenof, L. : Multiple mycotic pulmonary artery aneurysms. *Am. J. Roentgen.*, 1964, Vol. 91, p. 379-384.
55. Frater, R.W.M., Beck, W., Schrire, V. : The syndrome of pulmonary artery aneurysms, pulmonary artery thrombi, and peripheral venous thrombi. *J. Thor. Cardio-vasc. Surg.*, 1965, Vol. 49, 2, p. 330-338.
56. Kauffman, S.L., Lynfield, J., Henninger, G. : Mycotic aneurysms of the intrapulmonary arteries. *Circ.*, 1967, Vol. 35, p. 90-99.
57. Goh, T.H. : Mycotic aneurysm of the pulmonary artery. A report of two cases. *Brit. Heart J.*, 1974, Vol. 36, p. 387-390.
58. Gorodezky, M., Maroto, H. M., Contreras, R., Cardenas, M. : Aneurismas de la arteria pulmonar. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 1975, Vol. 45, p. 555-563. Mycotic aneurysms of the pulmonary artery. *Chest* 1974, Vol. 45, p. 214-216.
59. Jaffe, R.B., Codon, V.R. : Mycotic aneurysms of the pulmonary artery and aorta. *Radiol.*, 1975, Vol. 116, p. 291-298.
60. Ungaro, R., Saab, S., Almond, C.H., Kumar, S. : Solitary peripheral pulmonary artery aneurysms. Pathogenesis and surgical treatment. *J. Thor. and Cardio-vasc. Surg.*, 1976, Vol. 4, 71, p. 566-571.
61. Wakui, M., et al. : A case of mycotic aneurysm of pulmonary artery following pulmonary artery banding. *Japanase J. Thor. Surg.*, 1976, Vol. 29, 5.
62. Monchik, J., Wilkins, E.W. Solitary aneurysm of the middle lobe artery. A case report and review of solitary peripheral pulmonary artery aneurysms. *Ann. Thor. Surg.*, 1974, Vol. 17, 5, p. 497-503.
63. Williams, R.C., Kunkel, H.G. : Rheumatoid factor. Complement, and conglutinin aberrations in patients with subacute bacterial endocarditis. *J. Clin. Invest.*, 1962, Vol. 41, 3, p. 666-675.

64. Levy, R.L., Hong, R. : The immune nature of subacute bacterial endocarditis (SBE) nephritis. *Amer. J. Med.*, 1973, Vol. 54, p. 645-651.
65. Herreman, G., Godeau, P., Cabane, J., Digeon, M., Laver, M., Bach, J. P. : Etude immunologique des endocardites infectieuses subaiguës par recherche de complexes immuns circulants. *Nouv. Presse méd.*, 1975, Vol. 4, p. 2311-2314.
66. Cordeiro, A., Costal, H., Laginha, F. : Immunologic phase of subacute bacterial endocarditis. A new concept and general considerations. *Amer. J. Cardiol.*, 1965, Vol. 16, p. 477.
67. Gutman, R.A., Stricker, G.E., Gilliland, B.C., Cutler, R.E. : The immune complex glomerulonephritis of bacterial endocarditis. *Medicine*, 1972, Vol. 51, p. 1.
68. Rodboard, S. : Blood velocity and endocarditis. *Circulation*, 1963, Vol. 27, p. 18-28.
69. Miescher, P., Reymond, A., Ritter, O. : Le rôle de l'allergie bactérienne dans la pathogénie de certaines vasculites. *Schweitz. med. Wochenschr.*, 1956, Vol. 86, p. 799-805.

